



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

Cas de Scorbut chez un enfant âgé de trois ans et demi



Case of scurvy in 3 and a half-year-old boy

J. Ledemazel^{a,*}, C. Barbier^a, M. Lasfargue^b,
A. Faisant^a, E. Hullo^b, A.-P. Michard-Lenoir^a

^a Clinique universitaire des urgences pédiatriques, HCE, CHU de Grenoble, CS10217, 38043 Grenoble cedex 09, France

^b Clinique universitaire de pédiatrie, HCE, CHU de Grenoble, CS10217, 38043 Grenoble cedex 09, France

Reçu le 24 janvier 2015 ; accepté le 28 janvier 2015

MOTS CLÉS

Scorbut ;
Vitamine C ;
Enfant ;
Carence ;
Douleurs musculaires

Introduction

Le scorbut est l'ensemble des manifestations cliniques d'une carence profonde et durable en acide ascorbique. Il n'existe ni synthèse ni stockage de cette vitamine hydrosoluble dans l'organisme. L'homme a besoin d'un apport exogène en vitamine C qu'il trouve principalement dans les fruits et légumes frais [1,2]. Depuis quelques années, on observe une recrudescence de cette pathologie dans les pays industrialisés, chez certains groupes d'individus (adolescents, alcooliques, personnes âgées) du fait d'une nutrition déséquilibrée [3–5].

KEYWORDS

Scurvy;
Vitamin C;
Children;
Deficiency;
Muscular pain

Observation

Il s'agit d'un enfant de trois ans et demi, d'origine européenne, issu d'un milieu social non défavorisé, amené aux urgences pédiatriques pour une altération de l'état général avec des difficultés à la marche évoluant depuis trois semaines.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : jledemazel@chu-grenoble.fr (J. Ledemazel).

Dans ses antécédents personnels, on retrouvait un asthme du nourrisson, un trouble du comportement alimentaire avec un retard de langage depuis l'âge de 14 mois sans étiologie retrouvée. Ses vaccinations étaient à jour et sa croissance staturopondérale était normale. Pas d'antécédent familial particulier.

Lors d'une première consultation médicale, des douleurs mécaniques avec boiterie sans orientation clinique amenèrent à la réalisation de radiographies des membres inférieurs. Une ostéochondrite en regard de l'avant-pied droit était évoquée. Un traitement par antalgique et repos était instauré. Une semaine plus tard, l'évolution était marquée par l'aggravation des douleurs qui étaient devenues permanentes, quotidiennes et l'apparition d'une démarche hésitante associée à une altération de l'état général (asthénie, apathie) sans perte d'appétit. L'enfant consultait une première fois aux urgences pédiatriques. À son arrivée, il était asthénique, pâle, apyrétique et aucune perte de poids n'était objectivée. Il était noté une démarche hésitante, difficile avec fessum des genoux et une impression de boiterie du membre inférieur droit. L'enfant était asthénique, bougeant peu spontanément, algique à la mobilisation des hanches et des membres inférieurs. Son abdomen était sensible mais sans défense ni hépatosplénomégalie ni masse perçue. Les réflexes achilléens, rotuliens, bicipitaux étaient retrouvés. Il n'existait pas de point douloureux précis, l'examen des articulations ne notait pas de signe inflammatoire local. La peau était sèche mais sans éruption. Une origine tumorale était évoquée devant ce tableau franc douloureux et l'altération de l'état général.

Le bilan biologique retrouvait une numération formule sanguine normale (NFS), une protéine C réactive (CRP) négative (< 3 mg/L), un ionogramme sanguin normal, excepté une légère hyponatrémie à 129 mmol/L (normale 136–145 mmol/L) et des lactates déshydrogénases (LDH) à 855 UI/L (normale 155–286 UI/L). Les radiographies du bassin de face et en grenouille étaient normales. L'échographie abdominopelvienne étaient sans particularités. L'échographie des deux hanches et des deux genoux ne retrouvaient pas d'épanchement intra-articulaire ni de synovite épaissie. Devant la négativité du bilan biologique et échographique, des antalgiques lui étaient prescrits et une consultation de contrôle était prévue cinq jours plus tard.

Trois jours plus tard, il était ramené par ses parents pour une altération majeure de son état général, avec un refus de marche, une anorexie et une perte de poids de 1 kg. Ses parents rapportaient une douleur importante lorsqu'il était soulevé par les aisselles. Il n'arrivait plus à s'asseoir seul ni à marcher. À l'examen clinique, il était apathique, il avait le teint « bronze ». Sa peau était sèche avec des plaques hyper-kératosiques à la face externe des cuisses et des fesses. Il présentait une hyperesthésie au niveau de la ceinture scapulaire, des douleurs diffuses prédominant au niveau des membres inférieurs en regard du bassin et des cuisses. Son examen neurologique ne retrouvait qu'une diminution de la force motrice générale. Les gencives étaient inflammatoires avec des petits saignements. Le bilan biologique retrouvait une NFS, CRP, un ionogramme sérique (dont natrémie) normaux, des LDH en cours de normalisation à 196 UI/L (normale 155–286 UI/L) et des CPK normales. Les sérologies Lyme, Epstein-Barr virus, cytomégalovirus et toxoplasmose étaient négatives. Le bilan

était complété par une imagerie par résonance magnétique médullaire. Celle-ci ne retrouvait pas d'anomalie significative pouvant expliquer le tableau clinique.

L'interrogatoire était repris avec la maman. Aucun contexte infectieux ou traumatique n'était retrouvé mais il ressortait des difficultés alimentaires évoluant depuis l'âge de 14 mois. Il présentait un réflexe nauséux très marqué avec une hyperesthésie sensorielle du visage et de la bouche. Il était nourri exclusivement par du lait depuis l'âge de deux ans : lait de croissance jusqu'à l'âge de trois ans, puis du lait entier depuis six mois. Il ne recevait pas de supplémentation vitaminique, ou ferreuse orale. Une rééducation par un orthophoniste était mise en place depuis trois mois avec amélioration de cette hyperesthésie. De plus, la maman décrivait chez son enfant, des gencives sensibles, saignant facilement, empêchant tout brossage dentaire depuis quelques semaines. Une carence en vitamine C responsable d'un tableau de scorbut était donc évoquée et confirmée par le dosage de la vitamine C : $0,3 \mu\text{mol/l}$ (normal : 15–62 $\mu\text{mol/l}$). Un traitement par acide ascorbique IV était mis en place (250 mg par jour pendant trois jours). Quelques heures après la première injection, l'état général du patient s'améliorait avec disparition des plaques d'hyperkératose et de l'aspect inflammatoire des gencives. La marche était reprise progressivement au quatrième jour de traitement.

Un nouveau dosage de la vitamine C a été réalisé sept jours après le début du traitement retrouvant un taux normalisé à 62 $\mu\text{mol/L}$. Un suivi nutritionnel et une supplémentation vitaminique per os ont été mis en place dans les suites de cette consultation.

Discussion

La vitamine C est une vitamine indispensable à de nombreuses réactions biochimiques dans l'organisme. La plupart des animaux produisent la vitamine C à partir du glucose grâce à plusieurs réactions enzymatiques mais certaines espèces comme l'homme n'ont pas cette capacité et ont besoin d'un apport exogène par l'intermédiaire des fruits et légumes frais. L'organisme humain ne stocke pas la vitamine C, il faut donc un apport régulier et adapté qui varie en fonction de l'âge et du terrain [1,2].

Le scorbut correspond à la maladie résultant d'une carence profonde et prolongée en vitamine C pouvant conduire au décès. Les premiers signes cliniques du scorbut se manifestent en général après un à trois mois de carence. La plupart des cas de scorbut chez l'enfant apparaissent entre l'âge de 6 à 24 mois, principalement en raison d'erreurs nutritionnelles. Avant l'âge de 6 mois, les cas sont rares en raison de la présence de cette vitamine dans le lait maternel (sous réserve d'absence de carence chez la mère) et dans les laits infantiles artificiels. Les principaux symptômes ne sont pas spécifiques mais très évocateurs associant des signes généraux (asthénie, amaigrissement), cutanés (pâleur, hyperkératose, pétéchies ecchymoses), ostéo-articulaire (pseudoparalysies, douleurs osseuses secondaires aux hémorragies sous périostées, arthralgies) et une atteinte de la cavité buccale (hypertrophie gingivale, gingivorragies) [6,7]. En l'absence de traitement, cette maladie peut être fatale en raison d'une baisse des défenses immunitaires

conduisant à des surinfections. Les signes biologiques ne sont pas spécifiques : anémie, hypo-albuminémie, hypo-cholestérolémie. Le meilleur moyen de confirmer cette pathologie est de mettre en place une supplémentation par vitamine C permettant une amélioration clinique spectaculaire en quelques jours. Par la suite, la mise en place d'une alimentation équilibrée est indispensable.

Dans cette observation, le garçon avait présenté des manifestations typiques du scorbut (gencives saignant au contact, douleurs ostéo-articulaires, peau sèche), mais le diagnostic n'a été évoqué que lors de sa seconde consultation aux urgences et après plusieurs examens. Ce retard s'explique avant tout par une sous-estimation des problèmes alimentaires de cet enfant et de cette maladie dans les pays industrialisés. Les symptômes de cette maladie peuvent être très bruyants et mimer une pathologie hématologique ou tumorale [8]. Le scorbut touche avant tout des populations à risque (personnes dénutries, souffrant de malabsorption, alcooliques). Dans d'autres contextes, il est rarement évoqué en première intention. Mais des cas ont été rapportés chez des enfants refusant de manger des fruits et légumes [9, 10].

Ce cas clinique met également l'accent sur l'importance du lait de croissance chez les jeunes enfants. En effet, bien qu'ayant une alimentation lactée exclusive depuis l'âge de deux ans, ce n'est qu'à trois ans et demi que les signes sont apparus, à l'arrêt du lait de croissance. Le lait de croissance est enrichi en différents oligoéléments et vitamines. Il contient en moyenne 13 mg de vitamine C pour 100 mL de lait (entre 11 et 15 mg/L selon les marques). Le lait de vache ne contient quasiment pas de vitamine C (environ 1 mg pour 100 mL de lait).

Conclusion

Le scorbut est une maladie qui reste d'actualité et qui peut toucher toutes les populations dont l'alimentation ne

comprend pas de fruits et légumes frais. Il est important de faire un diagnostic rapide car il s'agit d'une maladie pouvant être fatale. Une supplémentation parentérale ou orale adaptée en acide ascorbique permet une guérison rapide. Sa prévention repose sur une alimentation équilibrée, riche en fruits et légumes.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Fain O. Vitamine C. *Rev Prat* 2013;63:1091–6.
- [2] Fain O. Carences en vitamine C. *Rev Med Int* 2004;25:872–80.
- [3] Khonsari H, Grandière-Perez L, Caumes E. Le scorbut n'a pas disparu : histoire d'une maladie réémergente. *Rev Med Int* 2005;26:885–90.
- [4] Rajakumar K. Infantile scurvy: a historical perspective. *Pediatrics* 2001;108:76–8.
- [5] Safa G, Pito-Lecorvaisier C, Cadiou C, et al. Scorbut en l'an 2000 : 3 cas. *Ann Dermatol Venerol* 2001;128:1225–8.
- [6] Rumsey DG, Rosenberg AM. Childhood scurvy: a pediatric rheumatology perspective. *J Rheumatol* 2013;40:201–2.
- [7] Kitcharoensakkul M, Schulz CG, Kassel R, et al. Scurvy revealed by difficulty walking: three cases in young children. *J Clin Rheumatol* 2014;20:224–8.
- [8] Rethore S, Leblond P, Thebaud E, et al. Présentation inhabituelle d'un scorbut faisant craindre un neuroblastome. *Arch Pediatr* 2011;18:37–40.
- [9] Valerio E, Meneghel A, Masiero S, et al. Scurvy: just think about it. *J Pediatr* 2013;163:1786–7.
- [10] Pailhous S, Lamoureux S, Caietta E, et al. Le scorbut, une vieille maladie toujours d'actualité : à propos de deux cas. *Arch Pediatr* 2015;22:63–5.